Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Stanford University Library
MAR
23
1904

Ein Fall von Aplasie der rechten Niere bei einem an Retropharyngealabscesse gestorbenen Kinde.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Otto Schönfeld,
approb. Arzt aus Sommerfeld.

Sommerfeld 1903.
H. Mertsching's Buchdruckerei, Sommerfeld Ffo.

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Ein Fall von Aplasie der rechten Niere bei einem an Retropharyngealabscesse gestorbenen Kinde.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Otto Schönfeld,
approb. Arzt aus Sommerfeld.

Sommerfeld 1903.
H. Mertsching's Buchdruckerei, Sommerfeld Ffo.

Nr. 99.
Rektoratsjahr 1902/1903.

Referent: Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Fischer,**
z. Z. Dekan.

Seinem lieben Vater

in Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153522_0175

Abnormitäten in Zahl, Lage und Gestalt der Nieren gehören zu den häufigen pathologischen Befunden und sind den beobachtenden Anatomen schon seit altersher bekannt. Man sollte dieselben noch häufiger erwarten, wenn man die späte Entwicklung der Nieren und die durch die Wolf'schen Körper und Nebennieren bedingten Raumbeschränkungen an ihrer späteren Lagerstätte berücksichtigt. Eine grosse Mannigfaltigkeit bieten die Abweichungen von der normalen Lage; in noch höherem Masse ist dies der Fall bei Nieren mit abnormer Gestalt durch die Reichhaltigkeit der verschiedenen Formen. Ziemlich selten ist völliger Defekt beider Nieren, der natürlich nur bei nicht lebensfähigen Missgeburten vorkommt.

Der Mangel einer Niere hingegen findet sich häufig bei sonst vollkommen entwickeltem Körper. Er ist schon früh beobachtet; erwähnt ihn doch bereits Aristoteles. Den hierüber bereits zahlreich veröffentlichten Fällen erlaube ich mir einen neuen, im hiesigen pathologischen Institute zur Beobachtung gekommenen, hinzuzufügen, der durch einen interessanten Nebenbefund aus dem Rahmen einer blossen Nierenaplasie heraustritt.

Die Krankengeschichte des Falls, die mir von Herrn Geheimrat Prof. Dr. Quinke gütigst zur Verfügung gestellt wurde, ist folgende:

Adolf N., 4 Monate alt. Eintritt in die Klinik 1. Okt. 02, Austritt 14. Okt. 02. Bronchopneumonie (nach Halsentzündung, Diphtherie ?), durch Aspiration oder Verschlucken vermutlich entstanden. Doppelseitige, hauptsächlich rechte Ober-

Lappen-Pneumonie (nach Angabe der Eltern und vom Arzt ausgesprochenem Verdachte ist vermutlich eine diphtherische Halsentzündung vorausgegangen).

Therapie wegen Diphtherie Serum III., sonst Apomorphin 4 mal tgl. 0,003, Mundpflege, kalte Umschläge.

Am 28. X. abends bemerkten die Eltern, dass das Kind irgend etwas verschluckt haben musste. Bis dahin soll es ganz gesund gewesen sein und gut gegessen haben. Seit 28. X. bis 30. X. konnte es nichts hinunterbringen, seitdem schluckt es wieder besser. Vom 28. an leidet es an Atemnot, die jetzt auch abgenommen hat. Der Vater hat den Eindruck gehabt, als ob das Kind zuerst Halsschmerzen gehabt hätte, welche in den letzten Tagen abgenommen hätten. Seit längerer Zeit leidet der Knabe an Verstopfung. Im ersten Monat hat er Ausschlag gehabt, sonst war er stets gesund. Dr. B., welcher die diesmalige Erkrankung zuerst für Magenkatarrh ansah, sprach sich heute für Rachenbräune aus, obwohl er im Rachen nichts finden konnte. Die übrigen 4 Geschwister sind ganz gesund, die Mutter ebenfalls, der Vater leidet seit einem Jahre an Phthise.

Status: Mässig genährtes Kind, mit ziemlich frequenter Atmung, Cyanose des Gesichts und der Hände. Es wird gebracht wegen zunehmender Atemnot und Verdacht auf Diphtherie.

Die Lunge bleibt bei der Atmung etwas zurück. Die rechte Lungengrenze erreicht den oberen Rand der 5. Rippe, die linke den der 6.

Leber $4^1/_2 : 2^1/_2 : 3$.

Die hintere untere Lungengrenze befindet sich in Höhe des 9. processus spinosus. Ueber den oberen Partien der rechten Lunge zeigt sich leichte Schallverkürzung bis zur 6. Rippe. Im Bereich des oberen gedämpften Bezirks hört man bron-

chiales In- und Exspirium, teilweise vermischt mit mittel- und kleinblasigem Rasseln. In den unteren Partieen rechts ist mehr Schnurren und ganz vereinzeltes Rasseln zu hören. Ueber der linken Spitze findet sich bei der Auskultation bronchialähnliches Inspirium.

Herz $1^1/_2 : 3^1/_2 : 3^1/_2$. Action ist sehr frequent, Töne rein, Puls ziemlich klein.

Submaxillar- und Cervikaldrüsen sind nicht vergrössert. Im Rachen zeigt sich reichliches gelbes, lufthaltiges Sputum, nach dessen Wegwischen auf den Tonsillen keine Beläge gefunden werden. Die schaumigen Sputamassen erneuern sich rasch. Gesicht und Hände sind mässig cyanotisch, Atmung schnarchend ohne ausgesprochenen laryngealen Stridor.

3. Oktober. Das allgemeine Befinden hat sich entschieden gebessert. Befund ist derselbe.

5. Oktober. Die ganze rechte Lunge zeigt hinten Schallverkürzung. Temperatur hält sich noch immer zwischen 38° und 39°. Das allgemeine Befinden ist leidlich gut. Oft kommt eine beträchtliche Menge übelriechenden Schleimes herauf, welcher sich dann hinten im Rachen ansammelt. Es gelingt durch Lageveränderung des Patienten, Tieferlagerung des Kopfes ev. Schütteln diese Expectoration zu erleichtern.

7. Oktober. Auch aus dem Munde strömt starker Foetor. Der Mund wird mit 5% Natron-bicarb.-Lösung ausgewischt. Im Munde sind keine Beläge zu sehen.

10. Oktober. Der Patient expectorirt nur wenig mehr. Die Dämpfung über der Lunge ist fast ganz verschwunden, Temperatur auf 37° gesunken.

12. Oktober. Gestern Abend war nur geringe Temperatursteigerung vorhanden. Patient trinkt jedoch gut und hat sich bedeutend erholt.

14. Oktober. Ueber den Lungen ist keine Dämpfung mehr, in den letzten Tagen kein Husten. Man hört sehr

scharfes Vesiculäratmen, das stellenweise noch etwas rauh ist. Patient wird als geheilt entlassen.

Patient ist am 28. X. 02 zu Haus gestorben.

Die im Hause vorgenommene Sektion *) zeigte folgenden wesentlichen Befund:

Grosser Abscess vom rechten Schildknorpelhorn bis zum Bronchus.

Kompression und Pneumonie des rechten oberen und rechten unteren Lungenlappens. Ekchymosen der rechten Pleura.

Kleinere bis erbsengrosse Käseherde des linken oberen Lungenlappens.

Vereinzelte Miliartuberkel der linken Lunge und Leber.

Käsige Bronchialdrüsen.

Flache, confluirende graulich-rote Knötchen der Pulmonalarterie nahe dem ductus Botalli.

Von der pulmonalis aus 7 mm teilweise offener ductus Botalli.

Starke Aplasie der rechten Niere.

Die linke Niere ist 7 cm lang, $3^1/_2$ cm breit und $2^1/_2$ cm dick mit sehr deutlicher embryonaler Lappung. Corticalis trübe. Rechte Niere beim ersten Blick nicht zu finden. Bei Praeparation der Nierengegend findet sich der Ureter von der Harnblase an wohlerhalten und durchgängig; an ihn anschliessend ein 1 cm von oben nach unten und 0,7 cm in der Breite messendes bläschenförmiges Gebilde. Von da ziehen nach der kuchenförmig platten Nebenniere eine ganze Anzahl von graurötlichen und bräunlichen, feineren und gröberen Körnchen hinauf (nicht verschmolzene Renculi).

Der weitere genaue Befund ist folgender:

Rechts neben der Trachea ungefähr in gleicher Höhe mit dem Oesophagus erstreckt sich eine 7 cm lange, gut

*) S. Nr. 726. 1902.

$1^1/_2$ cm breite Abscesshöhle, die sich seitlich auf dem rechten Oberlappen fortsetzt. Die Abscesswandung ist überall glatt, mit Ausnahme der dem rechten Oberlappen entsprechenden Wand. Oben befindet sich in der Höhe des Kehlkopfeinganges unten im Schlunde eine Fistelöffnung, deren Rand teils glatt, teils mit Einkerbungen versehen ist. Die Abscesswandungen setzen sich nach oben noch gut $1—1^1/_2$ cm fort. Die Tonsillen und der Pharynx zeigen keinen nekrotischen Belag.

Der linke obere Lungenlapppen ist durchaus lufthaltig. In der linken Spitze befindet sich ein etwa erbsengrosses käsiges Infiltrat mit kleinen, graulichen Knötchen in nächster Umgebung, darunter ein ebensolches von Linsengrösse.

Der linke Unterlappen ist derb, dunkelblaurot, keine Luft enthaltend, überall gleichmässig infiltrirt.

Die rechte Lunge ist im Ganzen derb, dunkelblaurot, keine Luft enthaltend, gleichmässig infiltrirt.

Auf der Pleura costalis sieht man enorme Ekchymosen. Thymus von mässiger Stärke ist noch vorhanden.

Das Herz ist klein, Herzfleisch dunkelbraunrot, ductus Botalli und foramen ovale offen. In der Pulmonalis befindet sich in einem Abstande von 2 mm vom ductus Botalli ein kleines, graurötliches Knötchen, das sich deutlich von der Umgebung abhebt.

Wir haben also in diesem Falle zuvörderst eine Aplasie der rechten Niere. Es ist zwar kein vollkommener Nierenmangel vorhanden; das kleine 1 cm von oben nach unten und 0,7 cm in der Breite messende bläschenförmige Gebilde kann man als Anlage von Nierenbecken ansprechen, die graurötlichen und bräunlichen feineren und gröberen Körnchen, die sich nach der kuchenförmig platten Nebenniere hinaufziehen, als nicht verschmolzene Renculi. Funktionell ist jedoch

der Effekt hierbei derselbe wie bei völligem Mangel der Niere. Es handelt sich um eine Missbildung, die einer intrauterin eingetretenen Bildungshemmung entspringt. Dem Hemmungsgesetz*) gemäss muss jede Bildungshemmung genau einer der früheren Bildungsstufen entsprechen. Wir dürften es hier nach dem Befunde mit einer Bildungshemmung zu thun haben, die ungefähr dem 3. fötalen Monat entspricht. Ueber die Entwicklungsgeschichte der Nieren stehen sich zwei Ansichten gegenüber.**) Nach der einen, der älteren, die auch jetzt noch von vielen geteilt wird, soll aus dem der Urniere entstammenden Harnleiter sich die Niere nach der Art des gewöhnlichen Drüsenwachstums entwickeln. Nach der zweiten Ansicht dagegen, die namentlich von den neueren Embryologen Semper, Braun, Fürbringer, Balfour vertreten wird, entwickelt sich die bleibende Niere aus zwei verschiedenen Anlagen, die erst sekundär zu einander in Beziehung treten: Die Marksubstanz mit ihren Sammelröhren aus dem Harnleiter, die Rindensubstanz dagegen mit den gewundenen Kanälchen und der Henleschen Schleife aus einer besonderen Anlage. Der genauere Sachverhalt ist nach den Untersuchungen von Sedgwick und Balfour am Hühnchen erforscht worden. Ganz im Unklaren aber sind wir über die ursächlichen Kräfte, welche diese Entwicklung unterbrechen oder in eine falsche Bahn leiten, trotz der interessanten experimentalen Untersuchungen von Roux, Schulze und O. Hertwig. Immerhin ist aber wahrscheinlich, dass die Ursache ihrer Natur nach eine rein äusserliche, nicht eine innere, durch eine praeexistirende abnorme Beschaffenheit der Keimanlage bedingte gewesen ist. Denn von einer solchen inneren Ursache müsste man bei den innigen Beziehungen der einzelnen Teile

*) Friedrich Ludwig Fleischmann, Bildungshemmungen der Menschen und Tiere.

**) Hertwig, Entwicklungsgeschichte.

des Urogenitalsystems untereinander doch wohl umfangreichere Störungen erwarten können. Dagegen kann man wohl annehmen, dass eine ziemlich lokalisirt auftretende äussere Ursache, die verhältnismässig spät eintrat, d. h. zu einer Zeit, wo das Urogenitalsystem einen gewissen Grad von Festigkeit erlangt hatte, eine Missbildung nur der Niere, also eines verhältnismässig begrenzten Teils des Urogenitalsystems bewirkt.

Eine der umfassendsten Arbeiten über angeborenen, einseitigen Nierendefekt hat Ballowitz *) veröffentlicht. Er bespricht darin hauptsächlich Fälle von völligem Nierendefekt einer Seite, von dem er 213 Fälle anführt. Er kommt dabei zu folgenden Resultaten: Nierenmangel kommt in der Gesamtheit der Fälle auf der linken Seite wesentlich häufiger vor als auf der rechten. Eine Erklärung dafür gibt Klebs, **) der dieselbe Behauptung aufstellt. Er giebt als wesentliches ursächliches Moment für diese Anomalie die spiralige Drehung des Rumpfes an. In unserem Falle findet sich der Defekt auf der rechten Seite.

Weiter werden in der Hauptzahl aller Fälle bei völligem Nierendefekt die Ureteren vermisst. Der Harnleiter ist nur in 15 Fällen vorhanden meistens auch nur zum Teil. Anders gestalten sich die Verhältnisse bei Anwesenheit eines kleinen Nierenrudiments. Hier wurde der Ureter nur einmal ganz vermisst, in drei Fällen wurde er von einem einfachen, undurchgängigen Bindegewebsstrange gebildet. Oft war der Harnleiter zum Teil obliteriert, zum Teil durchgängig. In ganz wenigen Fällen stand er nach oben hin mit dem Nierenrudiment, nach unten hin mit der Blase in Verbindung war dann aber sehr eng. Bei unserer Beobachtung findet sich trotz der in der Literatur noch nicht aufgezeichneten Kleinheit des Rudiments

*) Dr. med. E. Ballowitz: Ueber angeborenen, einseitigen, vollkommenen Nierenmangel.

**) Klebs: Handbuch der pathologischen Anatomie.

(1,0 : 0,7 cm) ein zwar enger, doch wohlerhaltener und durchgängiger Ureter.

Anomalieen der Geschlechtsorgane mit Defektbildungen auf der Seite des Nierenmangels wurden in einem Drittel aller Fälle beobachtet. *)

Es war dies hauptsächlich beim weiblichen Geschlecht der Fall und zwar wurde in erster Linie das System der Ausführungsgänge getroffen. In unserem Falle zeigte sich keine derartige Anomalie.

Eine fast regelmässige Erscheinung der Einzelniere ist ihre compensatorische Vergrösserung, die nur selten vermisst wird. Auch in unserem Falle lesen wir im wesentlichen Befund: geringe vicariirende Hypertrophie der linken. Die Frage, ob die compensatorische Hypertrophie durch echte Hypertrophie der Drüsenbestandteile oder durch Hyperplasie bedingt sei, ist noch immer bestritten. Beumer **) nebst anderen konnte keine Vergrösserung der Harnkanälchen nachweisen, folglich schloss er auf eine vermehrte Anbildung, Hyperplasie des Nierengewebes. Leichtenstern ***) und Guttmann ****) fanden dagegen eine nachweisbare Hypertrophie der Drüsenbestandteile spez. der Glomeruli. Sie geben jedoch neben der nachgewiesenen Hypertrophie auch Hyperplasie als Ursache der Vergrösserung zu.

Mit Ausnahme einiger weniger Fälle war die Nebenniere der aplastischen Seite an ihrer normalen Stelle vorhanden, wie auch in unserem Falle. Die Zusammengehörigkeit der glandula suprarenalis mit der Niere ist ja seit langem als eine rein topographische erkannt worden. Die Entwicklungsgeschichte lehrt die Unabhängigkeit beider Organe von einander

*) Ballowitz: Nierenmangel. Beumer: Ueber Nierendefekte. Strube: Ueber congenitale Lage und Bildungsanomalieen der Nieren.

) Beumer: Ueber Nierendefekte. *) Leichtenstern: Berl. Klin. Wochenschrift 1881. ****) Dr. Paul Guttmann: Ueber zwei Fälle von congenitalem Mangel der rechten Niere.

und auch diese fast regelmässige Beobachtung des Pathologen weist auf diese Unabhängigkeit hin. Förster*) sagt über das gleichzeitige Fehlen der Nebennieren: „Die Nebenniere derjenigen Seite des Körpers, an welcher die Niere fehlt, ist stets vorhanden, wenn nicht anderweitige grosse Defekte des Rumpfes auch ihren Defekt mit sich bringen.“ Es widersprechen dem allerdings 5 Fälle von Beumer, wo bei fehlender Niere und Nebenniere, Ureter und Gefässen die übrigen Organe vollkommen normal waren.

Der oben geschilderte Nierenbefund wäre, wenn nicht andere Krankheiten den exitus herbeigeführt hätten, wohl kaum jetzt schon zur Beobachtung gekommen. Man hat denselben bis ins höchste Alter hinein beobachtet, erwähnt doch Ballowitz 15 Fälle im Alter von 60 bis über 80 Jahre. In manchen Fällen machte der Defekt überhaupt keine Störungen, was auch der Tatsache entspricht, dass eine operative Entfernung einer Niere an sich keine Nachteile mit sich bringt. Dass trotzdem dieser Zustand schwere Gefahren in sich birgt, liegt auf der Hand, denn einmal fehlt bei Erkrankungen dieser einen Niere jeder Ersatz, so dass schwere Folgeerscheinungen leichter und schneller eintreten können und müssen und zweitens scheint die noch vorhandene Niere ein locus minoris resistentiae zu sein.

Die Todesursache lag in diesem Falle aber nicht in einer Erkrankung der einzigen vorhandenen Niere, sondern in einem Retropharyngealabscesse und in wiederholten Katarrhal-Pneumonieen der ganzen rechten Lunge und des linken Unterlappens. Der Retropharyngealabscess war klinisch nicht diagnosticirt worden. Er hatte sich spontan eröffnet und fand man bei der Sektion nur die $7\frac{1}{2}$ cm lange und $1\frac{1}{2}$ cm breite Abscesshöhle und unten im Schlunde in Höhe des Kehlkopfseinganges die Fistelöffnung.

*) Förster: Die Missbildungen des Menschen.

Klinisch hatte nur das Bild der doppelseitigen Katarrhalpneumonie imponirt. Die Abscessbildung war völlig übersehen worden. Der zuerst behandelnde Arzt hatte dem Allgemeinzustand nach trotz mangelndem diphtherischen Belags im Rachen die Krankheit als Kroup aufgefasst und daraufhin war die Seruminjektion erfolgt. Er beging damit jene Fehldiagnose, jene Verwechslung zwischen den Erscheinungen von Kroup und retrovisceralem Abscess, vor der B ó k a i in seiner umfassenden Abhandlung über den retropharyngealen Abscess so sehr warnt. *) Die klinische Diagnose lautete: „Doppelseitige durch Aspiration oder Verschlucken vermutlich entstandene Oberlappenpneumonie." Diesen klinischen Befund bestätigt auch die Sektion. Es ist auch durchaus wahrscheinlich, dass die Pneumonie nach dem Verschlucken entstanden ist. Zugleich mit ihr, aber ohne ursächlichen Zusammenhang bildete sich der Abscess. Sehr verlockend für dessen Entstehung ist nun die Erklärung, dass bei dem Verschlucken ein, wenn auch nur kleiner, Fremdkörper den Pharynx verletzte, durch eine ganz geringe Perforation im unteren Teile des Pharynx oder im Anfangsteil des Oesophagus Entzündungs- und zumeist auch Fäulniserreger den Eintritt in den sogenannten Retrovisceralraum erlangten und dort den Abscess hervorriefen. **) Es ist ja aber kaum anzunehmen, dass dem 4 Monate alten Knaben bei der doch nur flüssigen resp. breiigen Nahrung ein derartiger Fremdkörper in den Rachen gelangte. So hat auch B ó k a i unter 144 Retropharyngeal-Abscessen nur einen traumatischen, durch Verschlucken einer Brosche, beobachtet, während unter den 60 Beobachtungen von A l e x y ***) kein einziger zu finden ist. Ich halte diesen Abscess für einen idiopathischen, aus einer Lymphadenitis

*) Dr. Joh. Bókai: Ueber Retropharyngealabscesse bei Kindern.
**) Ohrt: Lehrbuch der Pathologie.
***) Dr. Johann Alexy: Neuere Mitteilungen über retroph. Abscesse bei Kindern.

retropharyngealis hervorgehend, die rein zufällig mit der Pneumonie zusammentraf. Dafür spricht auch die Acutheit des Falles, der am 28. IX. begann — vorher war Kind nach Angabe der Eltern völlig gesund — am 5. X., soweit es sich nach der Krankengeschichte annehmen lässt, perforirte, von welchem Tage dann eine bedeutende Besserung im Allgemeinbefinden des Kindes eintrat. Idiopathischer Abscess ist auch der bei Kindern gerade im 1. bis 3. Lebensjahre häufigste, er bevorzugt den 4. bis 12. Lebensmonat. So fand Bókai unter 144 Fällen 129 idiopathische Abscesse und Alexy unter 60 späteren Fällen der Pester Kinderhospitale 50 idiopathische Retropharyngealabscesse. Beide Autoren sehen den idiopathischen Retropharyngealabscess als den Ausgang einer Lymphadenitis retropharyngealis an. Es sind für den in Rede stehenden Zustand nach Henle*) die glandulae faciales profundae und die glandulae cervicales profundae superiores von Wichtigkeit. Die ersteren liegen zu 3 bis 6 auf dem hinteren Teile des muscul. buccinator und der Seitenwand des Pharynx; die letzteren, zehn bis sechszehn an der Zahl, in der Umgebung der Teilungsstelle der Karotis und längs der vena jugularis, aufwärts bis zur Schädelbasis sich erstreckend; nach vorn nähern sie sich der glandula thyreoidea, nach hinten der Wirbelsäule. Diese Anschauung von der Entstehung dieser Abscesse findet man auch in dem von v. Ziemssen herausgegebenen Handbuch der spec. Pathologie und Therapie.**) In einer 18 Jahre früher erschienenen Abhandlung hielt Bókai übrigens eine pharyngitis katarrhalis für die Entstehungsursache, während er in seiner neuesten Abhandlung den Abscess stets aus einer Lymphadenitis retropharyngealis sich entwickeln lässt, was Schmitz in St. Petersburg nicht ganz im allgemeinen für den idiopathischen Abscess gelten

*) Henle: Handbuch der system. Anatomie des Menschen.
**) v. Ziemssen: Handbuch der spec. Pathologie und Therapie, 1878.

lassen will, indem er sagt: „Anderseits muss aber auch zugegeben werden, dass nicht immer eine Lymphadenitis retropharyngealis den Ausgang der Krankheit bildet.“

Eine grosse Wichtigkeit in aetiologischer Beziehung ist denjenigen konstitutionellen Krankheiten zuzuschreiben, die zu der Entzündung der Lymphdrüsen im allgemeinen praedisponiren. In erster Linie gilt dies von der Scrophulose. So fand Bókai unter seinen 144 Fällen 32 mal Scrophulose. Der pathologische Befund in Lunge und Leber, Käscherd der Lunge, Miliartuberkel von Lunge und Leber, machen es durchaus wahrscheinlich, dass bei unserm Kinde eine Praedisposition für Entzündung der Lymphdrüsen bestand. — Einen Gegensatz zu unserer Krankengeschichte bildet die Behauptung Bókai's, dass in allen Fällen von Retropharyngealabscess eine, wenn auch nur geringe Anschwellung der tieferen evtl. auch der oberflächlichen Halsdrüsen zu fühlen war. In unserer Krankengeschichte sind Submaxillar- und Cervicaldrüsen als nicht vergrössert beschrieben.

Interessant ist unser Fall dadurch noch, dass hier eine der seltenen Spontaneröffnungen stattfand. Dieselbe nehme ich am sechsten Krankheitstage an, an welchem sich, laut Krankenbericht, beträchtliche Mengen übelriechenden Schleimes im Rachen ansammelten, deren Expectoration durch Tieferlegen des Kopfes und durch Schütteln erleichtert wird. Spontaneröffnungen hat Bókai nur 19 mal beobachtet, Alexy unter 60 Fällen nur 6 mal. Dieselben sind, wenn der Abscess nicht diagnosticirt war, immer noch als günstig anzusehen. Der Retropharyngealabscess, wenn er nicht erkannt wird und sich selbst überlassen bleibt, nimmt meist einen tödlichen Ausgang. Bei spontaner Eröffnung kann infolge des Hineinströmens des Eiters in die Luftröhre der Tod plötzlich durch Erstickung erfolgen. Eine Hauptgefahr dabei ist ferner die, dass infolge des in die Luftwege geratenen Eiters pneumonische

Processe auftreten. Diese Fälle hat Bóka i auch beobachtet. In 3 Fällen war die Pneumonie bereits vor der Eröffnung vorhanden, ein Fall, den auch ich bei unserem Krankheitsbilde annehme. In 7 Fällen trat Pneumonie am 2. bis 3. Tage nach der Eröffnung auf. In allen Fällen beobachtete man bald nach der Eröffnung eintretende Besserung im Zustande des Patienten, Aufhören der Atemnot, des schnarchenden Atems, Ablassen der Cyanose. So kann man auch bei unserem Krankheitsbilde eine Besserung von dem Tage an finden, an dem der Abscess sich öffnete. 9 Tage später wurde der Patient als geheilt entlassen. „Ueber den Lungen keine Dämpfung mehr. Husten nicht mehr vorhanden, nur noch scharfes, stellenweise etwas rauhes Vesiculäratmen.“ Aspiration von Abscessinhalt in die Lunge scheint also nicht erfolgt zu sein, da sonst die Lungenerscheinungen anstatt abzunehmen nur bedeutend hätten zunehmen müssen.

Trotzdem starb das Kind am 28. X. Nach Erkundigungen, die ich bei dem nach Entlassung aus der Klinik behandelnden Arzt einzog, wiederholten sich die Katarrhalpneumonien, an denen das durch den Retropharyngealabscess geschwächte Kind zu Grunde ging. Unterstützt wurde dieser Exitus durch die bei der Section konstatirte Miliartuberculose der Lunge und Leber, die sich zwar klinisch noch nicht bemerkbar gemacht hatte, durch die aber die Konstitution des Kindes sicher eine bedeutende Schwächung erfahren hatte. Gerade auch dieses Auftreten von Tuberculose im 4. Lebensmonat bietet für den ganzen Fall neues Interesse; denn die Tuberculose, auf deren Rechnung zwar $^1/_5$ aller Todesfälle im Kindesalter zu setzen ist, tritt in den ersten Lebensmonaten relativ selten auf. Diese Tuberculose nun ist wahrscheinlich schon frühzeitig nach der Geburt von dem bereits seit einem Jahre phthisischen Vater, vielleicht durch Kuss, auf den Säugling übertragen worden.

Die Aplasie der rechten Niere, der Retropharyngealabscess, die ganzen mannigfaltigen pathologischen Veränderungen der Lunge, die Katarrhalpneumonien, die Miliartuberculose von Lunge und Leber, dies alles zusammen giebt ein äusserst interessantes klinisches Bild und einen derartig reichhaltigen pathologischen Befund — intrauterin eingetretene Bildungsanomalie neben zahlreichen während des Lebens entstandenen pathologischen Veränderungen — wie man ihn selten an einer so jugendlichen Kindesleiche vereint findet.

Es sei mir hier am Schlusse meiner Arbeit noch gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Heller, für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Ueberlassung des Sektionsmaterials meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

Vita.

Ich, Heinrich Otto Schönfeld, evangelischer Confession, bin am 1. Juli 1877 in Sommerfeld, Prov. Brandenburg, geboren. Bis zum 14. Lebensjahre besuchte ich die höhere Knabenschule meiner Vaterstadt, um dann nach dem Gymnasium zu Sorau N.-L. überzusiedeln. Mein Abiturium bestand ich Michaelis 1897 in Königsberg N.-M. Ich besuchte die Universität Halle, wo ich am Schluss meines 4. Studiensemesters das Physikum ablegte; bei meiner darauf erfolgenden Meldung zum einjährig-freiwilligen Dienst wurde ich der Ersatzreserve zugeteilt. Hierauf bezog ich die Universitäten Kiel, Berlin und dann wieder Kiel, wo ich am 8. November die Approbation als Arzt erhielt und am 19. Dezember 1902 das Rigorosum bestand.